

UNIVERSIDAD DE CUENCA



FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS MAESTRÍA EN MEDICINA CANINA Y FELINA

TÍTULO:

“Efecto de la suplementación de carbonato de calcio sobre los niveles de excreción fraccional de Calcio, Fósforo y Magnesio en perros”

**Tesis previa a la obtención del título
de Magíster en Medicina Canina y Felina**

Autor: Dr. Diego Armando Reino Campos. C.I.0103802153

Directora: Dra. María Silvana Méndez Álvarez. Mg. C.I. 0102606373

**Cuenca, Ecuador
2018**



RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue determinar el efecto de la suplementación de carbonato de calcio sobre los niveles de excreción fraccional en ayunas y postprandial de Calcio (Ca), Fósforo (P) y Magnesio (Mg) en 12 perros mestizos 6 machos y 6 hembras, aparentemente sanos, de una edad entre 2 y 5 años, con un peso promedio de 15 kg, esterilizados y no esterilizados. Se suministró dos raciones diarias de 150 g de alimento a cada uno y agua ad libitum, y luego de 10 días se tomó muestras de sangre y orina para el análisis bioquímico en ayunas y postprandial. Luego a cada ración se le añadió 4 g de carbonato de calcio vía oral durante 10 días y se tomó muestras de sangre y orina para determinar la excreción fraccional (EF). Para la determinación de diferencias significativas se utilizó la prueba no paramétrica de muestras pareadas de Wilcoxon. En la fase sin suplemento (Ss), se encontraron diferencias estadísticamente significativas, entre el estado de ayuno y postprandial, siendo mayor en el ayuno; al comparar en la fase con suplemento (Cs) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, entre el estado de ayuno y postprandial. Al comparar las EF en estado de ayuno, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la fase Ss y Cs, siendo mayor en la fase Ss; al comparar las EF en estado postprandial no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Palabras clave: Excreción fraccional, perros, calcio, fósforo, magnesio.



ABSTRACT

The objective of this research was to determine the effect of calcium carbonate supplementation on the fasting and postprandial fractional excretion levels of Calcium (Ca), Phosphorus (P) and Magnesium (Mg) in 12 mongrel dogs 6 males and 6 females, apparently healthy, aged between 2 and 5 years, with an average weight of 15 kg, sterilized and not sterilized. Two daily rations of 150 g of food each and water ad libitum were given, and after 10 days blood and urine samples were taken for fasting and postprandial biochemical analysis. Then to each ration was added 4 g of calcium carbonate orally for 10 days and blood and urine samples were taken to determine the fractional excretion (PE). For the determination of significant differences, the nonparametric test of paired Wilcoxon samples was used. In the phase without supplement (Ss), statistically significant differences were found between fasting and postprandial state, being greater in fasting; When comparing in the supplement phase (Cs) no statistically significant differences were found, between the fasting and postprandial state. When comparing PEs in a fasting state, statistically significant differences were found between the Ss and Cs phase, being greater in the Ss phase; when comparing EFs in the postprandial state, no statistically significant differences were found.

Key words: Fractional excretion, dogs, calcium, phosphorus, magnesium.



TABLA DE CONTENIDO

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	12
CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	14
2.1 Calcio	14
2.2 Fósforo	17
2.3 Magnesio	19
2.4 Hormona Paratiroidea	20
2.5 Vitamina D	21
2.6 La hormona de crecimiento	22
2.7 Creatinina	24
2.8 Excreción fraccional	25
CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS	26
3.1 Metodología	26
3.2 Métodos	26
3.3 Toma de muestras	27
3.4 Análisis de laboratorio	28
3.5 Análisis Estadístico	28
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	29
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN	34
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	38
BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA	39
ANEXOS	44
Anexo 1. Ficha Clínica	44
Anexo 2. Prueba de normalidad Shapiro Wilk	46
Anexo 3. Estadísticos descriptivos de todas las Excreciones fraccionales	47
Anexo 4. Cálculo de Rangos con signo de Wilcoxon para las Excreciones fraccionales de Ca, P y Mg, comparando posprandial y ayunas	48



Anexo 5. Estadísticos de contraste de la prueba de Rangos con signo de Wilcoxon para las Excreciones fraccionales de Ca, P y Mg, comparando posprandial y ayunas.....	49
Anexo 6. Cálculo de Rangos con signo de Wilcoxon para las Excreciones fraccionales de Ca, P y Mg, comparando con suplemento y sin suplemento	50
Anexo 7. Correlaciones de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas y posprandial	52
Anexo 8. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg sin y con suplemento	53
Anexo 9. Correlaciones de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas con y sin suplemento	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Valores de Media para Creatinina.....	29
Tabla 2. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas y postprandial, sin suplemento.....	30
Tabla 3. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas y postprandial, con suplemento.....	31
Tabla 4. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas sin y con suplemento.....	32
Tabla 5. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg posprandial sin y con suplemento.....	33



LISTA DE ABREVIATURAS Y SIMBOLOGÍA

ATP	Adenosin trifosfato
Ca	Calcio
Cr	Creatinina
Cs	Con suplemento
EF	Excreción Fraccional
GH	(Growth Hormone) Hormona del Crecimiento
IRIS	Sociedad Internacional de Interés Renal
Mg	Magnesio
P	Fósforo
Pi	Fósforo inorgánico
PTH	Hormona paratiroidea
Ss	Sin suplemento
TFG	Tasa de Filtración Glomerular

Cláusula de derechos de autor

Diego Armando Reino Campos, en calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales del trabajo de titulación “Efecto de la suplementación de carbonato de calcio sobre los niveles de excreción fraccional de Calcio, Fósforo y Magnesio en perros”, de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Asimismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 26 de enero de 2018



Diego Armando Reino Campos
C.I: 0103802153



Cláusula de propiedad intelectual

Diego Armando Reino Campos, autor de la tesis “Efecto de la suplementación de carbonato de calcio sobre los niveles de excreción fraccional de Calcio, Fósforo y Magnesio en perros”, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, 26 de enero de 2018

Diego Armando Reino Campos

C.I: 0103802153



AGRADECIMIENTOS

Ante todo quiero expresar mi agradecimiento a: Michelle Cueva, que con su apoyo incondicional me permitieron llegar a culminar una meta más en mi vida académica y personal. A la Dra. Silvana Méndez, quien depositó la confianza y con su acertada consejería contribuyó para el desarrollo del presente trabajo. A mis familiares, por su preocupación y cariño. Al Dr. Rodrigo Zhiña, que por su intermedio, me permitió el desarrollo de las diversas actividades y a mis amigas que contribuyeron con su ayuda.



DEDICATORIA

Este trabajo es inspirado por las personas que más me han influenciado en mi vida, dándome los mejores consejos, guiándome, ayudándome y haciendo de mi una persona de bien, con todo mi amor y afecto se lo dedico a:

Mi esposa Michelle, mis padres, mis suegros y mi querida familia.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

El calcio, fósforo y magnesio, son considerados macroelementos osteotróficos, debido al importante papel que juegan en la formación y metabolismo óseo. La presentación de deficiencias de un mineral en el organismo se agrupa en dos situaciones generales. Las deficiencias primarias se presentan cuando existe un aporte insuficiente del elemento en los alimentos o agua de bebida. Por otra parte, las deficiencias secundarias se presentan cuando los elementos están en cantidades adecuadas en el alimento, pero no tienen absorción y metabolismo óptimos en el organismo (Cuesta y Colectivo, 2003).

La concentración de fósforo en la sangre está determinada por un equilibrio entre la absorción del fósforo de la dieta en el intestino, el almacenamiento en los huesos, y la eliminación a través de la orina. La regulación más importante de los niveles de fósforo en la sangre ocurre a nivel renal (eliminación por la orina) (Higdon, 2013).

La alteración del metabolismo fósforo/calcio en perros adultos se produce por enfermedades del tejido óseo (neoplasias, osteodistrofia hipertrófica), disturbios en la secreción de las principales hormonas que los regulan (hiperparatiroidismo secundario, hipotiroidismo) y alteraciones en la suplementación inadecuada de minerales y vitamina D (hipervitaminosis), lo que trae como consecuencia la pérdida de matriz mineral ósea, formación de litiasis urinaria de fosfato u oxalato de calcio, y la calcificación de tejidos y paredes vasculares, especialmente en el riñón y afectando en la absorción intestinal de los minerales en mención (Martíarena *et al*, 2014).

Para diagnosticar estas enfermedades es necesario conocer e interpretar los parámetros normales de dichos minerales, cuyos valores de referencia para las concentraciones en suero, en perros adultos está ampliamente establecida, no así en la evaluación de orina que es donde se ve reflejada la acción del riñón sano (excreta o retiene) para regular las concentraciones séricas en las diferentes enfermedades (Martíarena *et al*, 2014).



En nuestro medio el desconocimiento de dichos parámetros conlleva a erróneas interpretaciones diagnósticas, por lo que en la mayoría de los casos resulta una falla en su tratamiento, siendo una alteración que puede llegar a ser crónica y ocasionar un desbalance generalizado en el organismo.

Estos indicadores son de gran importancia en las funciones estructurales, fisiológicas y bioquímicas del organismo, por lo que encuentro imperativa la determinación de la excreción fraccional de éstos, para ofrecer al profesional mayores elementos de juicio en la toma de decisiones médicas y la resolución de patologías no diagnosticadas.

En nuestra ciudad no se han realizado estudios para la determinación de los niveles de excreción fraccional de estos minerales en la población canina, que constituye el mejor marcador para evaluar la excreción renal de electrolitos, dato que facilitará el diagnóstico de varios trastornos cardíacos, renales, digestivos, neuromusculares y respiratorios, así como para estados de desequilibrios metabólicos y fisiológicos. En base a estos antecedentes, el objetivo del presente estudio fue determinar el efecto de la suplementación de carbonato de calcio sobre los niveles de excreción fraccional en ayunas y postprandial de calcio, fósforo y magnesio en perros.



CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El calcio y el fósforo en el organismo interactúan en numerosos procesos y existe una estrecha coordinación en la regulación de ambos minerales. Estos procesos están bajo la influencia de hormonas como la paratiroidea (PTH) y la vitamina D. (Cuesta y Colectivo, 2003).

2.1 Calcio

El ion calcio es un componente estructural esencial del esqueleto y desempeña un papel clave en la contracción muscular, la coagulación sanguínea, la actividad enzimática, la excitabilidad neural, la liberación de hormonas y la permeabilidad de la membrana. Las hormonas principales interactúan para mantener una concentración constante de calcio, a pesar de las variaciones en la ingesta y la excreción. (Peterson, 2016).

El calcio es uno de los macroelementos minerales que forman parte de los seres vivos, y constituye el catión más abundante en el cuerpo de los mamíferos. En el suero se distribuye en tres fracciones:

- Calcio iónico que constituye el 50% del calcio sanguíneo.
- Calcio unido a complejos difusibles, constituye el 5% del total plasmático y está ligado a bicarbonato, lactato, citrato y fosfato.
- Calcio unido a proteínas plasmáticas, representa el 45% del calcio sérico, actúa como reserva para proporcionar calcio cuando existe una reducción aguda de la parte iónica (Jiménez & Montero, 2011).

El calcio en el organismo es regulado principalmente a través de la absorción en el intestino, la reabsorción en el riñón y la entrada y salida del mineral a nivel de los huesos (Peacock, 2010).



La absorción de calcio por vía oral es aproximadamente del 30%, los mecanismos de transporte activo operan en la porción superior del intestino delgado. La absorción de carbonato de calcio es pH-dependiente, la acidez gástrica transforma el carbonato de calcio en cloruro de calcio, que se puede combinar en el duodeno y el yeyuno con los iones-fósforo ingeridos en los alimentos. El fosfato insoluble que resulta se elimina por las heces. (Institute of Medicine, 2010).

Cuando es administrado por vía oral, el carbonato de calcio aumenta la absorción pasiva de calcio y reduce la del fósforo, combinándose con este último; el efecto de combinación con el fósforo se busca especialmente en pacientes con insuficiencia renal, ya que los demás productos que se combinan con el fósforo (derivados del aluminio o del magnesio) exponen al paciente a cierta toxicidad. A nivel de sangre la administración de calcio provoca un aumento de la calcemia y una reducción de la fosfatemia. (Institute of Medicine, 2010).

La reducción de esta última, que también disminuye la retención intracelular del fósforo, tiene como consecuencia a nivel del túbulo renal una activación de la vitamina D, lo cual propicia un aumento de las concentraciones de calcitriol (vitamina D) circulante, comparable a la que puede obtenerse con el control de la hiperfosfatemia con derivados del aluminio. El calcio se absorbe en el intestino en su forma ionizada soluble que contempla dos etapas:

Primera: Captación de calcio en el polo de la mucosa.

Segunda: La salida de calcio en el polo seroso del epitelio intestinal.

La captación de calcio por la mucosa está mediada por un portador y por una proteína que liga el calcio. La absorción de calcio se favorece por la vitamina D y la hormona paratiroidea. (Institute of Medicine, 2010).



La vitamina D se metaboliza en el organismo, dando como resultado 1,25 dihidroxicolecalciferol, que es necesario para el transporte activo de calcio en el intestino. La excreción de calcio se lleva a cabo por el riñón (Delage, 2014).

La hormona paratiroidea estimula la reabsorción de calcio a nivel renal. El calcio endógeno ingerido en la dieta o como suplemento se excreta por las heces. Aumenta en 10 a 30% cuando se toma con los alimentos. (Institute of Medicine, 2010).

El calcio no absorbido se elimina por las heces, saliva, bilis, jugo pancreático, secreciones de glándulas intestinales, por la orina y el sudor. En la lactancia se excretan en la leche cantidades de hasta 34 mg de calcio/100 ml de leche. (Institute of Medicine, 2010).

El carbonato de calcio contiene 40% de calcio; así, una indicación de ingestión de 1 gramo de carbonato de calcio con cada alimento proporciona 1.200 mg de calcio elemental/d sólo en el suplemento; a ese dato hay que sumar la ingesta en la dieta. Se recomienda que el uso de calcio se indique junto con los alimentos debido a que la absorción es mejor, además de que permite fijar cierta cantidad de oxalato de los alimentos, lo cual disminuye el riesgo de litiasis urinaria. Un complemento con 300 mg de calcio proveniente de carbonato de calcio, necesita contener 750 mg de carbonato de calcio (aporta un 40%) y se absorben entre 15 mg (5%) y 60 mg (20%), dependiendo de la menor o mayor cantidad de ácido gástrico, entre otros factores (Valencia *et. al.*, 2011).

Aunque los niveles de calcio sérico pueden ser mantenidos en el rango normal por la reabsorción ósea, el ingreso con la dieta es la única fuente por la cual se pueden recuperar los depósitos de calcio en el hueso. El calcio es absorbido casi exclusivamente en el duodeno, yeyuno e ileon. Una alteración del calcio iónico se debe generalmente a modificaciones en la absorción de calcio intestinal o en el metabolismo óseo del catión, de magnitud suficiente como para superar los mecanismos compensatorios normales del riñón, desbalance que puede producir:



- Hipercalcemia o aumento del calcio sérico, que produce anorexia, náuseas y vómitos, letargia, debilidad muscular, hiporreflexia y deshidratación por poliuria intensa que puede desencadenar en shock, insuficiencia renal y coma.
- Hipocalcemia que es la disminución del nivel sérico de calcio total o la disminución de la fracción de Ca iónico, dando como resultado un aumento de la excitabilidad muscular e incluso tetania.
- Alteraciones del metabolismo del calcio asociadas con osteomalacia o raquitismo, osteodistrofias renales, enfermedad de Paget y nefrolitiasis (Lovesio, 2008).

2.2 Fósforo

El fósforo al igual que el Ca es uno de los componentes del hueso, forma parte del tejido nervioso, siendo indispensable para su buen funcionamiento y el mantenimiento de la energía nerviosa; es importante en el aprovechamiento de la energía de los alimentos, participa en el metabolismo de los carbohidratos, contribuye en la absorción de la glucosa en el intestino y su reabsorción en los riñones, es indispensable en el proceso de oxidación de la glucosa y producción de energía (fosfocreatina, ATP, etc.). Participa en el metabolismo de las proteínas y en el desarrollo del aparato muscular; forma parte del músculo e interviene en su metabolismo, es estimulante del tono muscular y contribuye en el control del equilibrio ácido-base (amortiguador del pH) en la sangre (Villanueva, 2010).

El fósforo forma parte importante de la estructura de músculos y huesos al punto que el 80% de todo el fósforo del organismo es parte del componente inorgánico de tejido óseo, 10% del fósforo forma parte del componente celular de las membranas y ultraestructura citológica, el restante 10% es parte de los elementos y compuestos intra y extracelulares relacionados con funciones específicas además de generación de energía. Es así que el fósforo forma parte del componente mineral de los huesos y dientes; y, en el músculo está involucrado con la contracción. Parte del fósforo extracelular se conoce como inorgánico pues forma parte de compuestos iónicos que circulan en el plasma sanguíneo y líquidos extracelulares que son liberados y metabolizados por los diferentes tejidos y órganos (Delgadillo, 2013).



Las concentraciones de fósforo están controladas por los mismos sistemas que regulan las concentraciones de calcio. Sólo una mínima parte del fósforo ingerido es eliminado en las heces combinado con el calcio no absorbido, la mayor parte del fósforo entra en el torrente sanguíneo desde el intestino y posteriormente sufre filtración glomerular. El fósforo es una de las denominadas “sustancias con umbral renal”, es decir, cuando su concentración en el plasma es inferior a un valor crítico, la totalidad del fósforo presente en el filtrado glomerular se reabsorbe, pero por encima de esta concentración la pérdida de fósforo es directamente proporcional a su incremento; por tanto, los riñones regulan la concentración de fósforo en el líquido extracelular alterando su tasa de excreción de acuerdo con la concentración plasmática del mismo (Guyton y Hall, 2006).

La concentración de este elemento está determinada por su absorción como parte de la dieta diaria, de su excreción a través de los riñones y heces, y de la constante incorporación y eliminación en los procesos de remodelación ósea que liberan cantidades diarias hacia el líquido extracelular. También, están presentes en forma de fosfatos que forman parte del equilibrio ácido base en la sangre y en algunos otros líquidos corporales como la saliva y orina. Complementariamente, guarda una importante relación con el calcio, al punto que clínicamente los cambios cuantitativos del uno influyen en el otro (Delgadillo, 2013).

Su mayor concentración se encuentra en los huesos, donde se localiza el 80% del fósforo del organismo (en forma inorgánica), el resto (en formas orgánicas) se localiza en los tejidos blandos, principalmente en los glóbulos rojos, y en el tejido nervioso y muscular. El fósforo inorgánico es más ionizable, y difusible a través de las membranas celulares, que el orgánico (Villanueva, 2010).

La absorción de fósforo en el intestino se lleva a cabo por transporte activo y difusión pasiva, atraviesa la pared intestinal contra un gradiente de concentración en presencia de Ca y además requiere Sodio (Na). La vitamina D tiene una función importante en su absorción y está directamente relacionada con su concentración en la dieta, y por lo tanto regula los niveles de fósforo plasmático (Delgadillo, 2013).

Un exceso en la ingesta de Ca o P aumenta la excreción en heces de ambos. Su absorción es disminuida por la presencia en demasía de alguno o algunos de los elementos que reaccionan con él (Villanueva, 2010).

La excreción del fósforo se produce por el tracto gastrointestinal, y principalmente por vía renal, pues el riñón es el regulador de la concentración de P en sangre, regido por la hormona paratiroidea; la PTH moviliza el fósforo del hueso y/o aumenta su excreción por los túbulos renales y bloquea la reabsorción del fósforo cuando éste aumenta en relación con el nivel de Ca en sangre. La bilis, el jugo pancreático y el jugo intestinal, contienen iones de fosfato en proporción considerable y contribuyen a mantener el equilibrio entre su ingestión y su excreción fecal (Villanueva, 2010).

La excreción urinaria de fósforo puede aumentar por incremento de su aporte dietario o por déficit en la ingesta de calcio, por mayor actividad paratiroidea o por aumento de la proteína reguladora de la excreción urinaria de fósforo. (DeLuca, 2014).

El aumento cuantitativo del fósforo en sangre debe estar necesariamente asociado a dificultades en su excreción. La alta presencia en plasma termina irremediablemente en la reacción química con el calcio, formando a nivel de tejidos blandos precipitaciones de fosfatos cálcicos que llegan a esclerosar u obstruir otras estructuras como piel, córnea, riñones y zonas periarticulares. Estudios en animales de laboratorio han determinado la importancia del fósforo en la progresión de la enfermedad renal crónica, la hiperfosfatemia es causada por la falta de formación de PTH que estimula la excreción de fosfatos en el riñón y se relaciona a la formación de vitamina D activa, la cual tiene la función de formar ligaduras de calcio a nivel intestinal para su absorción, por lo tanto disminuye la cantidad de calcio plasmático absorbido (Delgadilo, 2013).

2.3 Magnesio

El 60 - 65% del total del Mg se encuentra en el hueso, alrededor del 27% en el músculo, 6 - 7% en otras células y aproximadamente 1% en el líquido extracelular. El magnesio en plasma se puede encontrar libre (55%), formando complejos (13%) o unido a proteínas (32%).



El 90% del magnesio ingerido se absorbe en el intestino delgado, el resto en estómago e intestino grueso. Diversos estudios metabólicos ponen de manifiesto que, en condiciones normales, el magnesio se absorbe en una proporción que oscila entre el 45 y 70% (Aranda & Planells, 2000).

La vía más importante de excreción es la digestiva, con variaciones según el tipo de ingesta: si la dieta es muy rica en magnesio, las pérdidas en heces pueden llegar a un 75%, mientras que con dietas pobres, estas pérdidas se reducen a un 30%. Las pérdidas endógenas son muy difíciles de cuantificar, aunque se sabe que hay pérdidas a través de la bilis, jugo intestinal y pancreático. La tercera parte del magnesio que entra en el organismo por la dieta se excreta por la orina, la cantidad excretada por esta vía es mínima cuando la ingesta es deficitaria y se estabiliza cuando los aportes son superiores a los normales (Soria *et al*, 2013).

Se considera que el riñón es el órgano fundamental en la homeostasis del catión. El 95 al 97% del magnesio filtrado es reabsorbido y sólo de un 3 a 5% es excretado. Entre un 20 a 30% es reabsorbido en el túbulo proximal, siendo en el tramo ascendente del asa de Henle donde se produce la mayor reabsorción. (DiBartola, 2002). La severidad del síndrome provocado por la deficiencia de magnesio se incrementa por la elevación de los niveles dietéticos de calcio y fósforo. (NRC, 2006).

2.4 Hormona Paratiroidea

La hormona paratiroidea (PTH) se sintetiza en las células principales de las glándulas paratiroides y su vida media en suero es corta, aproximadamente 10 minutos, por lo que tiene que haber una secreción constante para mantener los niveles basales estables en el plasma (Browder, 2011), siendo así que bajas concentraciones de calcio iónico incrementan la secreción de PTH y en contraposición, al aumentar la concentración de calcio iónico se inhibe la secreción de PTH.



La PTH disminuye las concentraciones plasmáticas de fósforo, ya que a pesar de aumentar la absorción de calcio y fósforo desde el hueso y a nivel intestinal, provoca una fosfaturia renal excesiva. La pérdida rápida e inmediata de fósforo por la orina obedece a una disminución de la reabsorción tubular proximal del mismo (Guyton y Hall, 2006).

La PTH en el hueso activa las células osteoclásticas para producir resorción ósea y de esa manera liberar calcio y fósforo al torrente sanguíneo. Su acción está dirigida a sacar calcio de su mayor reservorio orgánico para poder mantener los estrechos límites sanguíneos de este mineral en los momentos que se encuentran bajos como ocurre en los períodos de ayuno o de baja ingesta de calcio. La elevación de los niveles séricos de fósforo es regulada por la acción de la PTH a nivel renal. En el riñón la PTH aumenta la reabsorción tubular de calcio y disminuye la de fosfato dando como resultado un aumento de la excreción urinaria de fósforo y manteniendo niveles séricos altos de calcio, los cuales por un mecanismo de retroalimentación negativa, frenarán la secreción de PTH (Garzón *et al*, 2007).

Las principales acciones de esta hormona son:

- En el hueso actúa como agente anabólico que estimula la producción de hueso al intensificar la actividad de los osteoblastos y favorece la movilización de calcio hacia el torrente circulatorio.
- En el riñón es el principal elemento estimulador de la reabsorción tubular de calcio.
- A nivel gastrointestinal incrementa la absorción de calcio indirectamente al aumentar la producción de calcitriol, estimulando la absorción activa en el tracto digestivo (Garzón *et al*, 2007).

2.5 Vitamina D

La vitamina D eleva la absorción de calcio y fósforo desde el intestino y la reabsorción de estos dos elementos a nivel renal, además facilita la correcta mineralización ósea (Guyton y Hall, 2006).



La acción de la vitamina D sobre riñones, intestino y huesos es esencial para mantener un adecuado nivel de calcio y fósforo en el plasma sanguíneo, lo que permite una correcta mineralización y mantenimiento de huesos y cartílagos. Se almacena en el hígado y, cuando es necesaria su forma activa, pasa por dos conversiones bioquímicas, una de ellas en el riñón y la otra en el propio hígado (Norman, 2008).

Las necesidades de vitamina D de perros y gatos dependen directamente de los niveles de calcio y fósforo de su dieta. Varios estudios científicos han demostrado recientemente que en determinadas circunstancias tanto perros como gatos no sintetizan la cantidad suficiente de vitamina D a partir de la radiación ultravioleta; por lo que, es necesaria una suplementación de esta vitamina en la alimentación (Pardo, 2007).

En animales adultos el déficit de vitamina D se traduce en osteomalacia, esto es una descalcificación ósea y un aumento de la tendencia a la fractura de los huesos largos. (Arnaiz, 2009).

2.6 La Hormona de Crecimiento

Aumenta la reabsorción tubular renal de fósforo, además, contribuye a la disminución de las concentraciones de fósforo en relación a la edad. El enanismo pituitario de los caninos constituye una endocrinopatía ocasionada por la deficiencia de hormona de crecimiento. (DiBartola, 2002).

La hormona del crecimiento (Growth Hormone o GH) es una sustancia que regula el metabolismo y el crecimiento del cuerpo. La glándula pituitaria, ubicada en la base del cerebro, produce la GH. Esta hormona aumenta la masa muscular y disminuye la grasa corporal y ayuda a controlar el metabolismo (Goldberg, 2009).

La hormona del crecimiento, denominada también hormona somatotropa o somatotropina, es una molécula proteica pequeña que contiene 191 aminoácidos en una sola cadena, induce el crecimiento de casi todos los tejidos del organismo que conservan esa capacidad, favorece el aumento de tamaño de las células y estimula la mitosis, dando lugar a un número creciente de células y a la diferenciación de determinados tipos

celulares, como las células del crecimiento óseo y los miocitos precoces (Guyton y Hall, 2011).

La GH mejora casi todos los aspectos de la captación de aminoácidos y de la síntesis proteica por las células; al mismo tiempo reduce la degradación de las proteínas. Aunque esta hormona estimula el depósito de proteínas y el crecimiento de casi todos los tejidos del organismo, su efecto más evidente consiste en el aumento del crecimiento del esqueleto. Este ocurre como consecuencia de los múltiples efectos que ejerce sobre el hueso, entre los que destacan:

1. Aumento del depósito de proteínas por acción de las células condrocíticas y osteogénicas inductoras del crecimiento óseo.
2. La mayor velocidad de reproducción de estas células; y,
3. Un efecto específico consistente en la conversión de los condrocitos en células osteogénicas, con lo que se produce el depósito específico de hueso nuevo.

Existen dos mecanismos fundamentales que explican el crecimiento óseo: el primero en respuesta a la estimulación de la hormona del crecimiento, la longitud de los huesos largos aumenta en los cartílagos epifisarios, donde las epífisis de los extremos del hueso están separadas de las diáfisis, este crecimiento produce en primer lugar el depósito de cartílago nuevo, seguido de su conversión en hueso nuevo; por lo que, las diáfisis se alargan, separándose cada vez más de las epífisis, haciendo que el cartílago epifisario vaya desapareciendo y que el crecimiento en longitud de los huesos largos se detenga. En el segundo mecanismo del crecimiento óseo, los osteoblastos del periostio óseo y de algunas cavidades óseas depositan hueso nuevo en la superficie del viejo, provocando que los osteoclastos eliminen el hueso viejo. La hormona del crecimiento tiene un potente efecto estimulante de los osteoblastos, en consecuencia, el grosor de los huesos puede seguir aumentando bajo los efectos de la hormona del crecimiento sobre todo de los huesos membranosos (Guyton y Hall, 2011).

Se ha constatado que GH actúa sobre el hígado (y en menor medida sobre otros tejidos) para formar pequeñas proteínas denominadas somatomedinas que a su vez ejercen un potente efecto estimulador de todos los aspectos del crecimiento óseo. Durante los



procesos agudos, la hipoglucemia estimula la secreción de hormona del crecimiento en mayor medida que el descenso agudo del aporte de proteínas. Por el contrario, en las enfermedades crónicas parece que la secreción de esta hormona guarda una mayor correlación con el grado de agotamiento celular de proteínas que con la magnitud de la insuficiencia de glucosa. Las cifras sumamente elevadas de GH que se detectan durante la inanición se relacionan sobre todo con la magnitud del grado de agotamiento proteico (Guyton y Hall, 2001).

Resumiendo, los efectos de la hormona del crecimiento pueden ser descritos de forma general como anabólicos, como la mayoría de las otras hormonas proteicas, la GH actúa interactuando con un receptor específico en la superficie de las células y actúa en:

- * Incremento de la retención de calcio y la mineralización de los huesos.
- * Incremento de la masa muscular a través de la hiperplasia sarcómera.
- * Promoción de la lipólisis.
- * Incremento de la biosíntesis proteica.
- * Estimulación del crecimiento de todos los órganos internos excluyendo al cerebro.
- * En la homeostasis.
- * Reducción del consumo de glucosa del hígado.
- * Promoción de la gluconeogénesis en el hígado.
- * En el mantenimiento y función de los islotes pancreáticos.
- * Estimulación del sistema inmune (King, 2006).

2.7 Creatinina

Se caracteriza por ser un compuesto orgánico que es el resultado de la degradación de la creatina, un componente de los músculos que a su vez es transformada en ATP y se convierte en una fuente de alta energía para las células. Es un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos, normalmente filtrada por los riñones y excretada en la orina (Lefebvre et al, 2008).



La creatinina es considerada el mejor parámetro en la actualidad para evaluar la tasa de filtración glomerular y como el marcador para diagnosticar la enfermedad renal crónica canina (IRIS, 2015).

A medida que la creatinina sube en sangre vemos que el porcentaje de función renal o filtrado baja. Un aumento del nivel de la creatinina en la circulación se debe a alteraciones que provocan una reducción de la tasa de filtración glomerular. Las concentraciones séricas de creatinina se expresan en mg/dl y su valor referencial para perros es de 0,6 -2 mg/dl) (Martínez & Carvalho, 2010)

2.8 Excreción Fraccional

La excreción fraccional (EF) de un soluto se define como la fracción de ese soluto presente en el filtrado glomerular que no se recupera a su paso por los túbulos renales y que, por tanto, aparecerá en la orina. Su determinación puede ser útil para valorar el grado de reabsorción o secreción tubular y, por lo tanto, evaluar la funcionalidad tubular. Sin embargo, incluso en animales sanos el valor de la EF de los electrolitos no es fijo, sino que varía según se necesite para mantener la homeostasis. Cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) disminuye, la EF de los electrolitos se incrementa. La EF del fósforo es la medida que se usa más frecuentemente para detectar fases tempranas de enfermedad renal. (Barrera, 2007).

Con el análisis de la EF de Ca, P y Mg en perros se puede analizar el estado de la calciuria postprandial y su relación con la de los minerales fisiológicamente asociados, lo que constituye una alternativa aplicable en la detección de anomalías en la excreción urinaria del electrolito, lo que facilitará la detección de su origen ideopático, dietario u hormonal. (DeLuca, 2014).

CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Metodología

El presente trabajo fue un estudio experimental que se llevó a cabo en una muestra de 12 perros mestizos de características semejantes. Luego de una valoración física, los cánidos se aprecian aparentemente sanos, de propietarios que conocen las edades respectivas de 2 a 5 años, con un peso promedio de 15 kg: 6 machos de los cuales 3 son esterilizados y 3 sin esterilizar y 6 hembras, de las cuales 3 son esterilizadas y 3 no y que se encuentran en anestro. Se elaboraron las fichas médicas para lo cual los perros fueron pesados e identificados.

3.2 Métodos

Se ofreció 300 g de alimento al día y agua *ad libitum*, fraccionada en 2 raciones de 150 g cada una, por 10 días a los 12 perros del estudio, al décimo día se realizó la toma de muestras en sangre y orina, en ayunas y postprandial (3 horas) y se realizaron los respectivos análisis bioquímicos de Cr, Ca, P y Mg.

Posteriormente, al mismo grupo se continuó proporcionando la cantidad de alimento balanceado descrita anteriormente, agua *ad libitum* y se adicionó 4 gramos de carbonato de calcio en una toma diaria, desde el día once hasta el día veinte. Terminado los 10 días de suplementación con calcio se realizó la toma de muestras en sangre y orina, en ayunas y postprandial (3 horas) y se envió al laboratorio para los respectivos análisis bioquímicos de Cr, Ca, P y Mg.

La eliminación de los minerales se evaluó mediante la Excreción fraccional utilizando la fórmula:

$$EF = \frac{[x]_{\text{urinaria}} [Cr]_{\text{plasma}}}{[x]_{\text{plasma}} [Cr]_{\text{urinaria}}} \times 100$$



EF: excreción fraccional, [x] concentración de Ca, P y Mg, [Cr] concentración de Creatinina.

Los resultados se expresan como valor medio \pm error estándar.

3.3 Toma de muestras

La muestra de sangre se tomó de la vena cefálica, para lo cual sujetamos al perro en posición decúbito esternal sobre la mesa, se tomó la articulación del codo y se extendió el antebrazo del perro (Tachika, 2008). A continuación se rasuró, lavó y embrocó la región dorsal del tercio medio del radio y ulna, y se aplicó una ligadura sobre la articulación del codo para realizar la venopunción. Se introdujo la aguja y se dejó llenar de 2-3 ml de sangre (Laboratorio BIOPET, 2012) en un tubo de ensayo de vidrio sin anticoagulante (tapón rojo), procediendo suavemente para evitar la hemólisis de la muestra (Landman, 2005).

Luego se identificaron las muestras: nombre, edad, hora y fecha de muestreo y se refrigeraron entre +4 y +8°C para enviar al laboratorio antes de las 24 horas.

La muestra de orina se obtuvo por cateterización, sujetando al perro en posición decúbito lateral sobre la mesa y en los machos se limpió con solución salina isotónica la punta del prepucio y la punta del pene. Se retrajo la piel del prepucio y se insertó el catéter uretral estéril previamente lubricado, a través de la uretra peneana hasta llegar a la vejiga. Se recolectó 50 ml de orina en un recipiente estéril y se envió al laboratorio para que sea analizada antes de las 2 horas. Se mantuvo la muestra a temperatura ambiente y protegida de la luz (Mora, 2009).

Finalmente se identificó la muestra: nombre, edad, hora y fecha de muestreo.



3.4 Análisis de laboratorio

La determinación de Ca y Mg se hizo por medio del método de selección de iones y el fósforo inorgánico mediante método UV. Para el análisis de creatinina se utilizó la reacción de Jaffé y para el cálculo de la Excreción fraccional se aplicó una fórmula preestablecida.

3.5 Análisis Estadístico

El análisis estadístico se hizo mediante el cálculo de los estadígrafos principales (\bar{x} , EE, CV), y se analizó la normalidad de cada variable mediante la prueba de Shapiro Wilk. Para la determinación de diferencias significativas se utilizó la prueba no paramétrica de muestras pareadas de Wilcoxon debido a que cerca de la mitad de las variables a compararse no siguen una distribución normal, lo que imposibilitó realizar la prueba de t de Student como se planteó inicialmente.

Se consideró como variable independiente el suministro de carbonato de calcio, variables dependientes: Excreción fraccional de Calcio, Fósforo y Magnesio pre y postprandial; Creatinina en sangre pre y postprandial y Creatinina en orina pre y postprandial.

Los análisis de datos se los realizó con el software SPSS 21.0.



CAPÍTULO IV: RESULTADOS

Tabla 1. Valores de Media para Creatinina

		Media
Sin suplemento En ayunas.	Plasma	0,99
	Orina	44,60
Sin suplemento Posprandial.	Plasma	0,77
	Orina	130,12
Con suplemento En ayunas.	Plasma	0,52
	Orina	75,45
Con suplemento Posprandial	Plasma	0,87
	Orina	120,96

Tabla 2. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas y postprandial, sin suplemento

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media	Prueba de Wilcoxon	
						Z	Sig. asintót. (bilateral)
Excreción Fraccional de Calcio Sin suplemento.	En ayunas	23,65	12	11,422	3,297		
	Posprandial	7,94	12	6,289	1,816	-3,059a	0,002
Excreción Fraccional de Fósforo Sin suplemento.	En ayunas	23,97	12	11,327	3,270		
	Posprandial	8,25	12	7,107	2,052	-2,824a	0,005
Excreción Fraccional de Magnesio Sin suplemento.	En ayunas	3,83	12	1,310	0,378		
	Posprandial	1,63	12	1,167	0,337	-3,059a	0,002

Al comparar los valores de Excreción Fraccional de Ca, P y Mg en estado postprandial y ayunas en la fase sin suplemento, se encontraron diferencias estadísticamente significativas con valores mayores en ayunas. ($p < 0,05$)

Tabla 3. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas y postprandial, con suplemento

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media	Prueba de Wilcoxon	
						Z	Sig. asintót. (bilateral)
Excreción Fraccional de Calcio con suplemento.	En ayunas	8,18	12	3,174	0,916		
	Posprandial	10,67	12	10,556	3,047	-0,157b	0,875
Excreción Fraccional de Fósforo con suplemento.	En ayunas	9,03	12	4,117	1,189		
	Posprandial	7,98	12	8,352	2,411	-1,177a	0,239
Excreción Fraccional de Magnesio con suplemento.	En ayunas	2,30	12	1,264	0,365		
	Posprandial	1,67	12	0,781	0,226	-1,059a	0,289

Al comparar los valores de Excreción Fraccional de Ca, P y Mg en estado postprandial y ayunas, en la fase Con suplemento no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. ($p < 0,05$)

Tabla 4. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas sin y con suplemento

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media	Prueba de Wilcoxon	
						Z	Sig. asintót. (bilateral)
Excreción fraccional de Calcio en ayunas	Sin suplemento	23,65	12	11,422	3,297	-2,981a	0,003
	Con suplemento	8,18	12	3,174	0,916		
Excreción fraccional de Fósforo en ayunas	Sin suplemento	23,97	12	11,327	3,270	-2,981a	0,003
	Con suplemento	9,03	12	4,117	1,189		
Excreción fraccional de Magnesio en ayunas	Sin suplemento	3,83	12	1,310	0,378	-3,059a	0,002
	Con suplemento	2,30	12	1,264	0,365		

Al comparar los valores de Excreción Fraccional de Ca, P y Mg con y sin suplemento, en ayunas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) con valores superiores en la fase Sin suplemento, por lo tanto la suplementación de carbonato de calcio tiene influencia sobre las Excreciones Fraccionales.

Tabla 5. Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg posprandial sin y con suplemento

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media	Prueba de Wilcoxon	
						Z	Sig. asintót. (bilateral)
Excreción fraccional de Calcio posprandial	Sin suplemento	7,94	12	6,289	1,816	-0,784b	0,433
	Con suplemento	10,67	12	10,556	3,047		
Excreción fraccional de Fósforo posprandial	Sin suplemento	8,25	12	7,107	2,052	-0,756a	0,450
	Con suplemento	7,98	12	8,352	2,411		
Excreción fraccional de Magnesio posprandial	Sin suplemento	1,63	12	1,167	0,337	-0,314b	0,754
	Con suplemento	1,67	12	0,781	0,226		

Al comparar los valores de Excreción Fraccional de Ca, P y Mg con y sin suplemento en el período postprandial no hay diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$), la suplementación de carbonato de calcio no tiene influencia sobre las Excreciones Fraccionales durante el período postprandial.

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

En un estudio realizado por Pedro Pablo Martínez *et al* (2012) en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Estadual Paulista campus de Jaboticabal, con el fin de caracterizar el trabajo renal de perros con diferentes fases de compromiso nefrítico, evaluó 25 perros adultos de diferentes razas, entre machos y hembras, clasificados en 3 grupos de acuerdo a los criterios establecidos por la International Renal Interest Society (IRIS). Los perros sanos estaban en el grupo de control (G1) y los perros con enfermedad crónica del riñón se distribuyeron en dos grupos de acuerdo con la etapa de deterioro de la función renal (G2 y G3, respectivamente, etapas 1-2 y etapas 3-4), y obtuvo los siguientes resultados: EFCa (%) G1: $1,21 \pm 0,55$; G2: $2,70 \pm 2,41$; G3: $38,49 \pm 41,64$, por lo que concluyó que la EFCa presentó diferencia significativa para los grupos G2 y G3 ($p < 0,001$). La media de EFCa de G1, al igual que la presente investigación, presentan parámetros similares a los determinados por Martínez y Carvalho (2010) y De Luca (2014).

Bennet (2006) determinó los límites de referencia para la excreción urinaria de electrolitos en 48 perros Greyhound, machos y hembras, mayores de 1 año, con 16 a 20 horas de ayuno y sin suplemento, estableciendo valores de EFCa entre 0.03 a 0.22 % con una media de 0.13 % y de la EFP valores entre 0.4 al 20.1 % con una media de 16.5%; afirmando que la concentración sérica de calcio para perros Greyhound son más bajas en comparación con otras razas, debido a sus peculiaridades fisiológicas y a que también estos perros tienen tasa elevada de filtración glomerular (TFG) y un gran volumen de distribución. Estos parámetros no concuerdan con los valores encontrados en la presente investigación donde los valores fueron de EFCa ayunas $Ss\ 23.65\ %$ y EFP ayunas $Ss\ 23,97\ %$, esta diferencia puede deberse a que en la presente investigación se trabajó con perros mestizos y en menor tiempo de ayuno.

Al analizar las excreciones fraccionales de los minerales en estudio, relacionando los resultados con y sin suplementación de carbonato de calcio y comparando las variables postprandial y ayuno, encontramos que solamente hay diferencias significativas cuando

no se administró suplemento y durante el período de ayuno ($p < 0,05$). Esta diferencia entre los valores en ayunas y postprandial se debe posiblemente al déficit nutricional de calcio que promueve a la alta EFP durante el ayuno, situación que se revierte en el período postprandial debido al aumento transitorio del calcio en plasma que conduce a la disminución abrupta de la EFP (De Luca *et al*, 2014). Además debemos considerar que la regulación de la calcemia se produce en forma paralela con la regulación de la fosfatemia, pues en los riñones la PTH estimula la reabsorción tubular de calcio y reduce la reabsorción de fósforo (Bouda *et al*, 2007).

De Luca *et al* (2014), en su estudio llevado a cabo en Argentina encontró que luego de la suplementación con carbonato de calcio se produce una mayor EFCa, dentro del rango de valores de referencia, la cual es acompañada con una disminución en la EFP durante el ayuno y un aumento en el periodo postprandial no observándose diferencias significativas entre los valores de ambos momentos. Podemos inferir por lo tanto, que la disminución de la EFP en el ayuno se debe a la menor resorción ósea y a la probable mayor deposición de fósforo en hueso gracias a la disponibilidad de calcio, lo que confirma nuestros resultados.

El riñón regula la excreción de calcio por tres mecanismos: filtración glomerular, reabsorción en el túbulo proximal y reabsorción en el túbulo distal. El calcio filtrado por el glomérulo es aproximadamente un 50% del calcio sérico, ya que el resto está unido a proteínas. Se calcula que se filtran unos 10 g/24 h de calcio por el glomérulo y que se excretan sólo unos 175 mg de éste. Se reabsorbe aproximadamente el 98% del calcio filtrado, del cual un 70% se reabsorbe en la nefrona proximal, un 20% en el asa de Henle y un 10% en el túbulo distal y colector; esta reabsorción se modifica por las concentraciones de Ca, de forma que en la hipocalcemia aumenta la reabsorción, y la hipercalcemia la disminuye. Más que la cantidad de calcio aportada por la dieta, tiene importancia la fracción neta absorbida en el intestino, la cual varía según ciertas condiciones fisiológicas (adaptación al aporte de calcio en la dieta, por ejemplo); en condiciones normales, con una ingestión cálcica de 1.000 mg, la verdadera absorción sería de unos 300 mg y el calcio fecal endógeno de 125 mg, con lo cual la absorción



neta de calcio sería tan sólo de unos 175 mg/día, similar a la excreción urinaria de calcio en un individuo, alcanzándose así un balance metabólico de calcio equilibrado (Carral San Laureano *et al*, 2000), referencia que probablemente justifique la diferencia significativa de nuestro estudio ($p < 0,05$) en la fase de ayuno.

En otra investigación realizada por De Luca *et al* (2010) en perros Beagle, con el objetivo de identificar distintos factores que contribuyen a urolitiasis por sales de calcio, los resultados obtenidos en dicho estudio mostraron que en el grupo SS las EFCa fueron menores en muestreos en ayunas y postprandial respecto al grupo CS. Las EFP en SS fueron menores postprandial respecto al ayuno, situación que se estabilizó en la fase CS. Las EFMg en SS disminuyen post ingesta en tanto que en la fase CS se equilibran en ambos momentos y son más altas que en la fase SS. En un estado de balance cálcico, como se observa en el grupo CS, la variación porcentual postprandial de la EFCa no debería ser mayor de un 20 - 25% del valor individual en ayuno. No solo la hipercalcia predispone a la formación de urolitos sino también las dietas bajas en calcio ó con calcio no accesible.

Martínez y Carvalho (2010), realizaron un estudio en el Departamento de Nefrología y Urología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Estadual Paulista, para evaluar la excreción renal y el perfil sérico de calcio, fósforo, sodio y potasio en perros sanos y en perros con enfermedad renal crónica (ERC), para lo que se investigó a 31 perros adultos de diversas razas, de los cuales 18 provenían del canil mantenido por el Grupo de investigación en nefrología y urología veterinaria y los otros 13 eran pacientes en condición clínica estable. Trece perros sanos (8 machos y 5 hembras) integraron el grupo control (G1) y los demás formaron los grupos de pacientes renales crónicos. Estos autores encontraron que la excreción fraccional de calcio, fosforo y magnesio del grupo control (G1) están dentro de los parámetros normales, lo que concuerda con la presente investigación. En los grupos G2 y G3, las EF de los electrolitos fueron significativamente mayores.



Báez et al (2014) realizó una investigación en Colombia, cuyo objetivo central fue determinar los valores séricos de creatinina en perros sanos según el peso corporal en el sur del Valle de Aburrá, evaluó 320 perros clínicamente sanos, divididos en tres grupos según el peso corporal de acuerdo con la clasificación del Kennel Club, 1-10 kg, 11-25 kg y mayores de 25 kg, encontró diferencias estadísticas significativas ($p < 0,05$) entre los tres grupos, con lo que presenta evidencia para clasificar los valores de creatinina sérica según el peso corporal. La media de la creatinina en perros de 11-25 kg es 0.91 con un mínimo de 0.87 y un máximo de 0.96 y según Villiers & Blackwood, (2012) el valor de referencia para la creatinina es de 0,6 -2 mg/dl. Para Jangsangthong, Suwanachat, Jaykum, Buamas, Kaewkongjan y Buranasinsup (2012), el rango de creatinina es de 0.80 – 1.20 (mg/dL).

En este estudio el valor de la creatinina fue de 0.99 mg/dl sin suplemento, y de 0.52 mg/dl con suplemento, niveles que se encuentran dentro del rango citado por los autores antes mencionados, lo que confirmaría el buen funcionamiento renal de los perros de esta investigación.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones: de acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación se concluye que:

- 1) Al comparar en la fase Ss las EF de los metabolitos se encontraron diferencias significativas entre el estado de ayuno y postprandial, siendo mayor en el ayuno.
- 2) Al comparar en la fase Cs las EF de los metabolitos, no se encontraron diferencias estadísticas significativas entre ayuno y postprandial.
- 3) Al comparar las EF de los metabolitos en estado de ayuno, no se encontraron diferencias estadísticas significativas entre la fase Ss y Cs, siendo mayor en la fase Ss.
- 4) Al comparar las EF de los metabolitos en estado postprandial, no se encontraron diferencias significativas entre la fase Ss y Cs.
- 5) La suplementación con carbonato de calcio tiene influencia sobre las excreciones fraccionales de los metabolitos en estado de ayuno; no así en estado postprandial.
- 6) La alteración en los niveles de EF de estos minerales puede también ayudar en la detección de anomalías en el metabolismo mineral, que pueden tener origen ideopático, dietario u hormonal, dato que facilitará diagnóstico.

Recomendaciones

Se recomienda incluir el análisis de la excreción fraccional en las pruebas a realizarse al paciente, en especial cuando el diagnóstico presuntivo tenga relación con problemas renales.

Se recomienda también incluir análisis de densidad en orina y medición de metabolitos en heces para futuras investigaciones.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Arnaiz Perales, Valentino. (2009.) Osteodistrofias en perros. Una visión nutricional. *Tecnovet* 15(2): 18-21. Santiago de Chile. Disponible en: [//www.tecnovet.uchile.cl/index.php/RT/article/download/15934/16421](http://www.tecnovet.uchile.cl/index.php/RT/article/download/15934/16421)
- Aranda, P., Planells, E. & Llopis, J. (2000). Magnesio Scientific Communication: Art o Technique?. *Ars Pharmaceutica*, 41(1): 91-100.
- Báez Suárez, P., Cabra Martínez, C., & Ruiz, I. (2014). Estandarización de los valores séricos de creatinina en perros sanos con relación al peso corporal en el sur del Valle de Aburrá. *Revista de Medicina Veterinaria*, 0(27), 33-40. doi:<http://dx.doi.org/10.19052/mv.3022>
- Barler, P. (2001). Disorders of calcium homeostasis in small animals. In: *Pract.* 5: 262-269.
- Barrera Chacón, Rafael (2007). Valoración de los distintos métodos laboratoriales empleados en el diagnóstico de la insuficiencia renal crónica en perros: *Revista Electrónica Veterinaria* (II): 01-04. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01a0407/01a040702.pdf>
- Bennett, S., Abraham, L., Anderson, G., Holloway, S. and Parry, B. (2006), Reference limits for urinary fractional excretion of electrolytes in adult non-racing Greyhound dogs. *Australian Veterinary Journal*, 84: 393–397.
- Bouda, Jan, Núñez Ochoa, Luis & Doubek. Jarosla. (2007). Alteraciones del calcio, fósforo y magnesio. En: *Patología Clínica Veterinaria*. Universidad autónoma de México. pp. 160-168.
- Browder, R. (2011). *Handbook of Pathophysiology*. 4th Edition. Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Carral San Laureano, F., Oliveira Fuster, G. & Aguilar Diosdado, M.(2000). Homeostasis del calcio, fósforo y magnesio. *Med Integral* 36(7):261-6.
- Civitelli R, Ziambaras K. (2011). Calcium and phosphate homeostasis: concerted interplay of new regulators. *J Endocrinol Invest*(34):3-7.



- Coppo, J. (2010). Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos. Argentina: Ediciones Universidad Católica de Salta.
- Cortadellas, O., Fernández del Palacio, MJ., Talavera, J. & Bayón, A. (2010). Calcium and Phosphorus Homeostasis in Dogs with Spontaneous Chronic Kidney Disease at Different Stages of Severity. *J Vet Intern Med* 24:73–79. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2009.0415.x/pdf>
- Cuesta Mazorra Mario y Colectivo (2003): *Medicina Interna Veterinaria*. Volumen I. Santa Clara, Cuba: Editora Samuel Feijóo - Universidad Central” Marta Abreu” de Las Villas.
- Delage, Barbara (2014). *Vitamina D*. Linus Pauling Institute. Oregon State University.
- Delgadillo, JE. (2013). Desequilibrio electrolítico del fósforo. *Revista de Actualización Clínica* Volumen 39.
- De Luca Sarobe, V., Alvarez, E. & Chiappe Barbará, A. (2014). Valor diagnóstico de la excreción fraccional de minerales para evaluar el metabolismo del calcio, magnesio y fósforo en el perro. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias* 8(2). España.
- De Luca Sarobe, V., Di Ciano, L., Tula, C., Álvarez, E. & Chiappe Barbará, A. (2010). Aplicación del “*Estudio metabólico de litiasis renal*” en perros. Disponible en: <http://www.aveaca.org.ar>
- DiBartola, S.P. (2002). *Terapéutica de líquidos en pequeñas especies* (2º edición). México: McGraw-Hill Interamericana.
- Feldman, E. & Nelson, R. (2007). Hipercalcemia e Hiperparatioidismo primario, Hipocalcemia e Hipoparatiroidismo. *Endocrinología y Reproducción Canina y Felina*, (3º edición) pp. 735-821. Argentina: Editorial Intermédica.
- Fidalgo Alvarez, LE. *et al.* (2003). Enfermedades de las glándulas paratiroides y trastornos del metabolismo del calcio. En: *Patología Médica Veterinaria*. Universidad de León-España.
- Garzón, D., Roa, M. & Cortés C. (2007). Análisis por elementos finitos del proceso de regeneración ósea. *Scientia et Technica*. Año XIII. 748(36). Bogotá: Universidad Tecnológica de Pereira.



- Goldberg, L., Rogol, AD. & Sonksen, PH. (2009). Hormona del crecimiento: Uso y abuso. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94 (6).
- Guyton, AC & Hall, JE. (2011). Regulación renal del potasio, el calcio, el fosfato y el magnesio; integración de los mecanismos renales para el control del volumen sanguíneo y del volumen del líquido extracelular. En: Guyton, AC y Hall, JE. *Tratado de Fisiología Médica*. (12ª edición). pp. 365-382. Madrid: Elsevier.
- Higdon, Jane (2013). *Phosphorus*. Linus Pauling Institute. Oregon State University.
- IRIS (2015). Treatment Recommendations for CKD in Dogs. http://www.iris-kidney.com/pdf/003-5559.001-iris-website-treatment-recommendation-pdfs-dogs_220116-final.pdf
- Jangsangthong, A., Suwanachat, P., Jaykum, P., Buamas, S., Kaewkongjan, W. y Buranasinsup, S. (2012). Effect of sex, age and strain on hematological and blood clinical chemistry in healthy canine. *Journal of Applied Animal Science*. Vol.5 No.3. Thailand. Disponible en: <http://www.thaiscience.info/journals/Article/JAAS/10892716.pdf>
- Jiménez, L. & Montero, FJ. (2010). *Medicina de urgencias. Guía terapéutica*. 4ª edición. Barcelona: Elsevier.
- Kalantar-Zadeh K, Gutekunst L, Mehrotra R, Kovesdy CP, Bross R, Shinaberger CS, Noori N, Hirschberg R, Benner D, Nissenson AR, Kopple JD. (2010). Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 5(3):519-530.
- King, M. W. (2006). Structure and Function of Hormones: Growth Hormone. Indiana State University.
- Laboratorio BIOPET, (2012). *Toma de muestra de sangre en perros*. Procedimiento para una buena recolección de muestra.
- Landman, C. (2005). *Manual de técnicas de toma de muestras para exámenes de laboratorio*. Chile: Universidad de Valparaíso.
- Lefebvre H, Dossia O, Tramel C, Braun J. (2008). Fractional excretion tests: a critical review of methods and applications in domestic animals. *Veterinary Clinical Pathology* 37(1): 4-20.



- Lovesio, C. (2008). Metabolismo del calcio. En: *Medicina Intensiva*. 6º edición. Libro Virtual Intramed.
- Martiarena, B., & Castillo, V., & Regonat, M., & Quintana, H., & Brandi, G., & Visintini, A., & Lamarca, G., & Ruidíaz, V. (2016). Evaluación del metabolismo fósforo/calcio en perros con insuficiencia renal crónica. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 17 (5), 1-9.
- Martiarena B, Castillo V, Regonat M, Quintana H, Brandi G, Lamarca G et al. (2014). Determinación de parámetros para la evaluación del metabolismo Fósforo/Cálcico en perros adultos normales. *InVet* 16(2): 57-61. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1668-34982014000200001&lng=es.
- Martínez Padua, PP., Martínez Padua, IR. & Martínez Méndez, PP. (2012). Caracterización de la función renal en perros. *Revista de Medicina Veterinaria*, (23), 73-82.
- Martinez PP, Carvalho B. (2010). Participação da excreção renal de cálcio, fósforo, sódio e potássio na homeostase em cães saudáveis e cães com doença renal crônica. *Pesq Vet Bras*. 30(10):868-876.
- Mora, C. (2009). Manual de Toma, Almacenamiento y Transporte de Muestras para el Diagnóstico Veterinario. Nicaragua: UNA.
- Muñoz Juzado, A. & Pérez Écija, A. (2015). Alteraciones bioquímicas. En: Muñoz, P., Morgaz, J. y Galán, P., *Manual Clínico del perro y el gato*. Elsevier, España.
- Norman, Anthony (2008). From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr* 88(2): 491-499.
- NRC (2006). *Nutrient requirements of dogs and cats*. National Research Council of the National Academies.
- Pardo, Nelson (2007). *Manual de Nutrición Animal*. Colombia: Grupo Latino Editores.
- Peacock M. 2010. Calcium metabolism in health and disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 5 Suppl 1:S23-30.



- Pedrozo Prieto R, Domel B. (2015). Variaciones en las concentraciones séricas de calcio, fósforo y potasio en perros con enfermedad renal crónica en diferentes estadios: un estudio preliminar en Paraguay . *Compend. cienc. vet.* 05 (01): 20-25
- Peterson, Mark. (2016). Calcium Physiology and Calcium-regulating Hormones. In: *Merck Veterinary Manual*. Disponible en: <http://www.merckvetmanual.com/>
- Rodríguez Piñeiro, María Isabel (2007). *Efecto de la diferencia electrolítica de la dieta sobre la homeostasis Ácido-Base y el metabolismo óseo en perros Beagle*. Tesis de doctorado. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.
- Rosol, TJ, Chew, DJ, Nagode, LA & Schenck, P. (2000). Disorders of calcium. Hypercalcemia and hypocalcemia. En: *Fluid therapy in small animal practice*. Dibartola, S.P., Ed., Saunders Co., Philadelphia, pp. 108.162.
- Sígolo Teixeira, P. & Riella, M. (2009). Metabolismo del calcio, del fósforo y de la vitamina D en la insuficiencia renal crónica. En Riella/Martins. *Nutrición y Riñón*. pp. 435-45. Editorial Panamericana.
- Soria M., Izquierdo, S., Guerra, M. & Escanero, J. (2013). *Magnesio, el electrolito olvidado*. Zaragoza: Prensas de la Universidad de Zaragoza.
- Tachika, O. (2008). *Manual de prácticas de la asignatura, práctica de medicina de perros y gatos*. México: UNAM.
- Valencia García, Francia Elena, Román Morales, María Orfilia, & Cardona Sánchez, Diana Patricia. (2011). El calcio en el desarrollo de alimentos funcionales. *Revista Lasallista de Investigación*, 8(1), 104-116.
- Villanueva, GJ. (2010). Nutrición del ganado: Fósforo. *Engormix*. Disponible en: <https://www.engormix.com/ganaderia-carne/articulos/nutricion-ganado-fosforo-t28458.htm>
- Villiers, E. y Blackwood L. (2012) *Manual of Canine and Feline Clinical Pathology*. 2da Ed. Barcelona, España. Editorial BSAV.



ANEXOS

Anexo 1

Ficha Clínica

Ficha #

Nombre del Propietario: _____ Paciente: _____

F.

Nacimiento _____ Sexo: _____ Estado Reproductivo: _____

Peso: _____ Características: _____ Raza : _____

Toma de muestras

Fecha:

Toma de muestras con balanceado sin suplemento al día 10

Ayunas

Sangre:

Creatinina _____
Calcio _____
Magnesio _____
Fósforo _____

Orina

Creatinina _____
Calcio _____
Magnesio _____
Fósforo _____

Post
prandrial

Sangre:

Creatinina _____
Calcio _____
Magnesio _____
Fósforo _____

Orina

Creatinina _____
Calcio _____
Magnesio _____
Fósforo _____



Fecha:

Toma de muestras con balanceado y 4 gramos de suplemento Carbonato de calcio al día 20 vo

Ayunas

Sangre:

Creatinina _____
Calcio _____
Magnesio _____
Fósforo _____

Orina

Creatinina _____
Calcio _____
Magnesio _____
Fósforo _____

Post
prandrial

Sangre:

Creatinina _____
Calcio _____
Magnesio _____
Fósforo _____

Orina

Creatinina _____
Calcio _____
Magnesio _____
Fósforo _____



Anexo 2

Prueba de normalidad Shapiro Wilk

	Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.
EfCa_Ss en ayunas	,946	12	,574
EfP_Ss en ayunas	,973	12	,935
EfMg_Ss en ayunas	,957	12	,737
EfCa_Ss posprandial	,544	12	,000
EfP_Ss posprandial	,596	12	,000
EfMg_Ss posprandial	,826	12	,019
EfCa_Cs en ayunas	,851	12	,038
EfP_Cs en ayunas	,885	12	,102
EfMg_Cs en ayunas	,961	12	,794
EfCa_Cs posprandial	,584	12	,000
EfP_Cs posprandial	,619	12	,000
EfMg_Cs posprandial	,949	12	,618

a. Corrección de la significación de Lilliefors

*. Este es un límite inferior de la significación verdadera.

Anexo 3

Estadísticos descriptivos de todas las Excreciones fraccionales

	N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	CV
EfCa_Ss en ayunas	12	23,65	11,421	8,93	43,91	0,48
EfP_Ss en ayunas	12	23,97	11,327	6,59	44,72	0,47
EfMg_Ss en ayunas	12	3,83	1,310	1,61	6,22	0,34
EfCa_Cs en ayunas	12	8,18	3,174	4,82	16,39	0,39
EfP_Cs en ayunas	12	9,03	4,117	0,39	17,85	0,46
EfMg_Cs en ayunas	12	2,30	1,264	0,31	4,22	0,55
EfCa_Ss posprandial	12	7,94	6,289	3,01	27,40	0,79
EfP_Ss posprandial	12	8,25	7,107	3,11	29,91	0,86
EfMg_Ss posprandial	12	1,63	1,167	0,48	4,67	0,72
EfCa_Cs posprandial	12	10,67	10,556	1,83	43,02	0,99
EfP_Cs posprandial	12	7,98	8,352	1,71	33,17	1,05
EfMg_Cs posprandial	12	1,67	0,781	0,58	2,90	0,47

Anexo 4

Cálculo de Rangos con signo de Wilcoxon para las Excreciones fraccionales de Ca, P y Mg, comparando posprandial y ayunas

		N	Rango promedio	Suma de rangos
EfCa_Ss posprandial -	Rangos negativos	12 ^a	6,50	78,00
EfCa_Ss en ayunas	Rangos positivos	0 ^b	,00	,00
	Empates	0 ^c		
	Total	12		
EfP_Ss posprandial –	Rangos negativos	11 ^d	6,82	75,00
EfP_Ss en ayunas	Rangos positivos	1 ^e	3,00	3,00
	Empates	0 ^f		
	Total	12		
EfMg_Ss posprandial - EfMg_	Rangos negativos	12 ^g	6,50	78,00
en ayunas	Rangos positivos	0 ^h	,00	,00
	Empates	0 ⁱ		
	Total	12		
EfCa_Cs posprandial - EfCa_	Rangos negativos	6 ^j	6,17	37,00
en ayunas	Rangos positivos	6 ^k	6,83	41,00
	Empates	0 ^l		
	Total	12		
EfP_Cs posprandial –	Rangos negativos	9 ^m	6,00	54,00
EfP_Cs en ayunas	Rangos positivos	3 ⁿ	8,00	24,00
	Empates	0 ^o		
	Total	12		
EfMg_Cs posprandial -	Rangos negativos	6 ^p	8,75	52,50
EfMg_Cs en ayunas	Rangos positivos	6 ^q	4,25	25,50
	Empates	0 ^r		
	Total	12		

- a. EfCa_Ss posprandial < EfCa_Ss en ayunas
b. EfCa_Ss posprandial > EfCa_Ss en ayunas
c. EfCa_Ss posprandial = EfCa_Ss en ayunas
d. EfP_Ss posprandial < EfP_Ss en ayunas
e. EfP_Ss posprandial > EfP_Ss en ayunas
f. EfP_Ss posprandial = EfP_Ss en ayunas
g. EfMg_Ss posprandial < EfMg_Ss en ayunas
h. EfMg_Ss posprandial > EfMg_Ss en ayunas
i. EfMg_Ss posprandial = EfMg_Ss en ayunas
j. EfCa_Cs posprandial < EfCa_Cs en ayunas
k. EfCa_Cs posprandial > EfCa_Cs en ayunas
l. EfCa_Cs posprandial = EfCa_Cs en ayunas
m. EfP_Cs posprandial < EfP_Cs en ayunas
n. EfP_Cs posprandial > EfP_Cs en ayunas
o. EfP_Cs posprandial = EfP_Cs en ayunas
p. EfMg_Cs posprandial < EfMg_Cs en ayunas
q. EfMg_Cs posprandial > EfMg_Cs en ayunas
r. EfMg_Cs posprandial = EfMg_Cs en ayunas



Anexo 5

Estadísticos de contraste de la prueba de Rangos con signo de Wilcoxon para las Excreciones fraccionales de Ca, P y Mg, comparando posprandial y ayunas

	EfCa_Ss pos - EfCa_Ss en	EfP_Ss posprandial EfP_Ss en ayunas	EfMg_Ss posprandial - EfMg_Ss en ayunas	EfCa_Cs posprandial - EfCa_Cs en ayunas	EfP_Cs posprandial - EfP_Cs en ayunas	EfMg_Cs posprandial - EfMg_Cs en ayunas
Z	-3,059 ^a	-2,824 ^a	-3,059 ^a	-,157 ^b	-1,177 ^a	-1,059 ^a
Sig. asintót. (bilateral)	,002	,005	,002	,875	,239	,289

a. Basado en los rangos positivos.

b. Basado en los rangos negativos.

c. Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon



Anexo 6

Cálculo de Rangos con signo de Wilcoxon para las Excreciones fraccionales de Ca, P y Mg, comparando con suplemento y sin suplemento

		N	Rango promedio	Suma de rangos
EfCa_Cs en ayunas -	Rangos negativos	11 ^a	7,00	77,00
EfCa_Ss en ayunas	Rangos positivos	1 ^b	1,00	1,00
	Empates	0 ^c		
	Total	12		
EfMg_Cs en ayunas -	Rangos negativos	12 ^d	6,50	78,00
EfMg_Ss en ayunas	Rangos positivos	0 ^e	,00	,00
	Empates	0 ^f		
	Total	12		
EffP_Cs en ayunas - EffP_Ss en ayunas	Rangos negativos	11 ^g	7,00	77,00
	Rangos positivos	1 ^h	1,00	1,00
	Empates	0 ⁱ		
	Total	12		
EfCa_Cs posprandial -	Rangos negativos	6 ^j	4,83	29,00
EfCa_Ss posprandial	Rangos positivos	6 ^k	8,17	49,00
	Empates	0 ^l		
	Total	12		
EffP_Cs posprandial - EffP_Ss posprandial	Rangos negativos	7 ^m	5,93	41,50
	Rangos positivos	4 ⁿ	6,13	24,50
	Empates	1 ^o		
	Total	12		
EfMg_Cs posprandial -	Rangos negativos	5 ^p	7,00	35,00



EfMg_Ss posprandial	Rangos positivos	7ª	6,14	43,00
	Empates	0'		
	Total	12		
a. EfCa_Cs en ayunas < EfCa_Ss en ayunas				
b. EfCa_Cs en ayunas > EfCa_Ss en ayunas				
c. EfCa_Cs en ayunas = EfCa_Ss en ayunas				
d. EfMg_Cs en ayunas < EfMg_Ss en ayunas				
e. EfMg_Cs en ayunas > EfMg_Ss en ayunas				
f. EfMg_Cs en ayunas = EfMg_Ss en ayunas				
g. EfP_Cs en ayunas < EfP_Ss en ayunas				
h. EfP_Cs en ayunas > EfP_Ss en ayunas				
i. EfP_Cs en ayunas = EfP_Ss en ayunas				
j. EfCa_Cs posprandial < EfCa_Ss posprandial				
k. EfCa_Cs posprandial > EfCa_Ss posprandial				
l. EfCa_Cs posprandial = EfCa_Ss posprandial				
m. EfP_Cs posprandial < EfP_Ss posprandial				
n. EfP_Cs posprandial > EfP_Ss posprandial				
o. EfP_Cs posprandial = EfP_Ss posprandial				
p. EfMg_Cs posprandial < EfMg_Ss posprandial				
q. EfMg_Cs posprandial > EfMg_Ss posprandial				
r. EfMg_Cs posprandial = EfMg_Ss posprandial				



Anexo 7

Correlaciones de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas y posprandial

		N	Correlación	Sig.
Comparación 1	EfCa_Ss en ayunas y EfCa_Ss posprandial	12	,166	,605
Comparación 2	EfP_Ss en ayunas y EfP_Ss posprandial	12	,179	,578
Comparación 3	EfMg_Ss en ayunas y EfMg_Ss posprandial	12	,404	,193
Comparación 4	EfCa_Cs en ayunas y EfCa_Cs posprandial	12	-,160	,620
Comparación 5	EfP_Cs en ayunas y EfP_Cs posprandial	12	,032	,921
Comparación 6	EfMg_Cs en ayunas y EfMg_Cs posprandial	12	-,357	,255



Anexo 8

Estadísticos de muestras relacionadas de Excreción fraccional de Ca, P y Mg sin y con suplemento

		Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
Comparación 1	EfCa_Ss en ayunas	23,6467	12	11,42152	3,29711
	EfCa_Cs en ayunas	8,1767	12	3,17359	,91614
Comparación 2	EfP_Ss en ayunas	23,9700	12	11,32722	3,26989
	EfP_Cs en ayunas	9,0300	12	4,11715	1,18852
Comparación 3	EfMg_Ss en ayunas	3,8283	12	1,31005	,37818
	EfMg_Cs en ayunas	2,3017	12	1,26369	,36480
Comparación 4	EfCa_Ss posprandial	7,9433	12	6,28931	1,81557
	EfCa_Cs posprandial	10,6708	12	10,55604	3,04727
Comparación 5	EfP_Ss posprandial	8,2533	12	7,10686	2,05157
	EfP_Cs posprandial	7,9800	12	8,35175	2,41094
Comparación 6	EfMg_Ss posprandial	1,6325	12	1,16649	,33674
	EfMg_Cs posprandial	1,6667	12	,78106	,22547



Anexo 9

Correlaciones de Excreción fraccional de Ca, P y Mg en ayunas con y sin suplemento

		N	Correlación	Sig.
Comparación 1	EfCa_Ss en ayunas y EfCa_Cs en ayunas	12	,533	,075
Comparación 2	EfP_Ss en ayunas y EfP_Cs en ayunas	12	,599	,040
Comparación 3	EfMg_Ss en ayunas y EfMg_Cs en ayunas	12	,635	,027
Comparación 4	EfCa_Ss posprandial y EfCa_Cs posprandial	12	,059	,855
Comparación 5	EfP_Ss posprandial y EfP_Cs posprandial	12	,249	,435
Comparación 6	EfMg_Ss posprandial y EfMg_Cs posprandial	12	,162	,615